

УДК 616.432–006.55:616.831.38:617.7

## Динаміка зорових розладів у хворих на велетенські аденоми гіпофіза з інвазією в шлуночкову систему після ендоназального ендоскопічного видалення

К. С. Єгорова, лікар-офтальмолог, канд. мед. наук; О. В. Українець, лікар-нейрохірург;  
М. О. Гук, лікар-нейрохірург, д-р мед. наук

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України»

Київ (Україна)

**Мета** – вивчити особливості зорових розладів у хворих на велетенські аденоми гіпофіза з інвазією в шлуночкову систему в динаміці спостереження залежно від напрямку зростання та положення хіазми для вдосконалення ранньої діагностики хіазмального синдрому.

**Матеріал та методи.** Проаналізовано результати лікування 41 хворого на велетенські аденоми гіпофіза (ВАГ) з інвазією в шлуночкову систему головного мозку, які перебували на лікуванні у відділенні ендоназальної нейрохірургії основи черепа Державної установи «Інститут нейрохірургії імені акад. А. П. Ромоданова НАМН України» в період із 2016 по 2021 роки. Залежно від напрямку зростання ВАГ і положення хіазми пацієнти поподілені на 3 групи: 1 – антеселярне зростання та/або задня позиція хіазми (14 хворих); 2 – супраселярне зростання та/або центральна позиція хіазми (12 хворих); 3 – ретроселярне зростання та/або передня позиція хіазми (15 хворих). Застосовано клініко-неврологічні, офтальмологічні й нейровізуалізаційні методи обстеження.

**Результати.** Зниження гостроти зору та/або дефекти поля зору спостерігали в 92,7% хворих. Встановлено, що 53,7% хворих мав гормонально-неактивні АГ, що ускладнює діагностику на ранніх стадіях захворювання, за малих розмірів новоутворення. У разі центрального та заднього положення хіазми переважала бітемпоральна геміанопсія, важкий хіазмальний синдром, сліпота – 14,6% очей. У разі переднього положення хіазми переважав помірний хіазмальний синдром, у 7,3% випадків встановлено відсутність зорового дефіциту, сліпоту – 1,2% очей, гомонімна геміанопсія виявлена на 17,1% очах і зумовлена впливом на задню частину хіазми та зорові тракти. Середні показники гостроти зору й середньої сумарної втрати світлочутливості вірогідно кращі в пацієнтів, які мали центральне або заднє положення хіазми.

**Висновки.** Залежно від топографічних взаємовідносин зорового перехресту й велетенської аденоми гіпофіза можливе виникнення нетипових дефектів поля зору в разі новоутворень хіазмально-селярної ділянки.

### Ключові слова:

велетенська аденома гіпофіза, інвазія в шлуночкову систему, хіазма, компресійна оптична нейропатія, гомонімна геміанопсія, ендоскопічна трансназальна хірургія

**Вступ.** Серед доброякісних первинних внутрішньочерепних новоутворень хіазмально-селярної ділянки (ХСД) перше місце посідає аденома гіпофіза (АГ). Загальна поширеність сягає 16,7%, у структурі внутрішньочерепних пухлин АГ становить 12–15% [1, 2, 3].

Клінічні прояви АГ різноманітні, залежать від розповсюдження, розміру, гормональної активності, характеру, напрямів і темпів зростання. Існують різноманітні класифікаційні підходи, які враховують ці особливості.

Класифікація за G.M. Yasargil, 1996 [4] деталізує напрямки поширення великих та інвазивних АГ при різному екстраселярному розповсюдженні (тип III): IIIa – супраселярно супрахіазмально (відбувається ріст новоутворення вгору, що викликає компресію

опто-хіазмального комплексу); IIIb – супраселярно ретроселярно (вгору та дозад); IIIc – параселярно інтракавернозно (латерально, в кавернозний синус); IIId – панінвазивний ріст в усіх напрямках (екстремальна форма інфільтрації в різних напрямках). У разі поширення новоутворення в кавернозний синус для визначення ступеня інвазії використовують класифікацію за E. Knosp зі співавт. (1993) [5].

Згідно з розміром, виділяють мікроаденоми (<10 мм у діаметрі) та макроаденоми (≥10 мм у діаметрі). Велетенськими вважають пухлини, розміри яких – ≥40 мм у діаметрі, їх частка становить 5–27% від усіх аденом гіпофіза [6–10]. З огляду на розмір, такі пухлини

становлять серйозну хірургічну проблему в разі неможливості радикального видалення [11, 12].

Відповідно до класифікації пухлин центральної нервової системи ВООЗ редакції 2022 року, АГ розрізняють відповідно гормональної активності – соматотропні, лактотропні, кортикотропні, гонадотропні, пліурогормональні, а також гормонально неактивні [13]. Наявність клінічних та біохімічних проявів гормональної активності дозволяє встановити діагноз на ранніх стадіях захворювання [14, 15, 16].

Топографічне відношення хіазми до турецького сідла визначається довжиною внутрішньочерепної частини зорових нервів і зумовлює появу зорових розладів у разі новоутворень ХСД. Компресійний вплив новоутворень ХСД на перехрест зорових нервів викликає зорові порушення у вигляді хіазмального синдрому, який характеризується зниженням гостроти зору, випадінням темпоральних половин поля зору й розвитком низхідної первинної атрофії зорових нервів. Розрізняють декілька варіантів розташування хіазми: центральний, передній і задній (рис. 1). За переднього варіанта розташування («prefixed») зорові нерви «короткі», хіазма зміщена дотрону до хіазмальної борозни та її передній край розташований біля пагорбка турецького сідла. За центрального варіанта («normal») задній край хіазми розташований над спинкою турецького сідла. Згідно із заднім варіантом розташування («postfixed»), зорові нерви «довгі», хіазма розташована дозадку й частково за спинкою турецького сідла. За даними літератури, центральний варіант розташування хіазми спостерігається в 70–80% випадків, передній – 9–15%, задній – 11–15% [17, 18, 19].

Велетенські АГ (ВАГ) із розповсюдженням у шлуночкову систему близько розташовані до критично важливих судинних і нервових структур: внутрішньої сонної артерії, передніх мозкових артерій і їх гілок, печеристих пазух, зорових нервів, зорового перехреста, гіпофіза із судинами, що його кровопостачають. Особливості клінічного перебігу зумовлені вродженням у шлуночкову систему, що призводить до виникнення лікворо-динамічних порушень і розвитку загально-

мозкової симптоматики, що зумовлено підвищенням внутрішньочерепного тиску [11, 12, 20, 21].

З огляду на велетенський розмір та інвазію в шлуночкову систему, радикальне видалення ВАГ пов'язано з високим ризиком пошкодження навколишніх структур, що може призвести до глибокої інвалідізації хворих [3, 10, 22, 23, 24, 25].

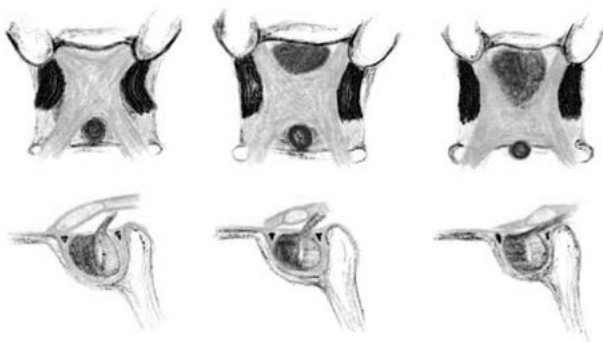
З переходом до ендоскопічної нейрохірургії стало можливим хірургічне видалення ВАГ із застосуванням трансназальної ендоскопічної техніки, яка дає змогу радикально видалити об'ємні новоутворення великих розмірів за мінімальної хірургічної інвазії, що сприяє зменшенню інтра- й післяопераційних ускладнень, які можуть виникати під час класичної транскраніальної хірургії цієї локалізації. З кожним роком кількість трансназальних ендоскопічних втручань, при новоутвореннях ХСД, збільшується. До переваг можна зарахувати мінімізацію так званих «сліпих» зон мікроскопічного огляду, можливість отримати якісне зображення критичних структур у великому збільшенні з метою мінімізації ризику їх пошкодження й, отже, підвищити радикальність видалення об'ємного утворення, а також зменшити вхідне вікно для хірургічних маніпуляцій зі збереженням максимального косметичного й естетичного ефектів [25, 26].

Незважаючи на розвиток сучасних методів нейровізуалізації, ендоскопічної техніки, використання сучасного мікрохірургічного ендоскопічного інструментарію та можливість радикального безпечного видалення пухлини, відсоток летальності цієї групи пацієнтів залишається високим. Компресійний вплив новоутворення на зоровий перехрест викликає зорові порушення, які характерні для макроаденом, виникають в «офтальмологічній» стадії захворювання та є провідними в клінічній картині захворювання, що зумовлює актуальність питання.

**Мета** – вивчити особливості зорових розладів у хворих на велетенські аденоми гіпофіза з інвазією в шлуночкову систему в динаміці спостереження залежно від напрямку зростання та положення хіазми для вдосконалення ранньої діагностики хіазмального синдрому.

#### Матеріал та методи

В основу роботи покладено результати спостереження 41 хворого (82 ока) на ВАГ з інвазією в шлуночкову систему головного мозку в перед- і післяопераційний періоди, які перебували на лікуванні у відділенні ендоназальної нейрохірургії основи черепа Державної установи «Інститут нейрохірургії імені акад. А. П. Ромоданова НАМН України» в період із 2016 по 2021 роки. Усі операції спрямовані на видалення новоутворення та здебільшого мали радикальний характер (в об'ємі тотального й субтотального видалення – 30 (73,2%) випадків, 5 (12,2%) – часткове видалення, 6 (14,6%) – біопсія). Усі операції проведено із застосуванням ендоскопічної техніки через ендоназальні дотупи. Жінок було 17 (41,5%), чоловіків – 24 (58,5%).



**Рис. 1.** Анатомічні варіанти положення хіазми (верхній ряд – вигляд зверху, нижній ряд – вигляд у сагітальному розрізі): А – переднє положення хіазми, Б – центральне положення хіазми, В – заднє положення хіазми

Вік обстежених коливався від 19 до 78 років, середній вік –  $53,2 \pm 11,5$  (M $\pm$ SD) років. Критерієм включення в дослідження були: 1. Розміри пухлини  $\geq 40$  мм у будь-якій площині згідно даних МРТ; 2. Пацієнти оперовані ендоскопічним ендоназальним доступом; 3. Поширення пухлини в III шлуночок та/або передні роги бічних шлуночків; 4. Гістологічно верифіковані АГ.

Хворим проведено клініко-неврологічне, офтальмологічне, отоневрологічне обстеження. Застосовували інструментальні, лабораторні методи дослідження. Усім пацієнтам виконано комплекс нейровізуалізуючих обстежень: магніторезонансну томографію (МРТ), комп'ютерну томографію (КТ) у нативних режимах і з контрастним підсиленням. На підставі МРТ іКТ головного мозку оцінювали розміри пухлини, її локалізацію та співвідношення з навколишніми судинно-невральними структурами. МРТ дослідження виконували на томографі «Intera 1,5 Tі» (Philips, Нідерланди) з індукцією магнітного поля 1,5 Т, стандартні протоколи дослідження головного мозку включали зрізи в T1W1 і T2W1.

Офтальмологічне обстеження включало візометрію, біомікроскопію, периметрію (кінетичну і статичну), офтальмоскопію (пряму та зворотну). Перше обстеження проводили на 1–2 добу після госпіталізації, друге – на 5–7 добу післяопераційного періоду (ранній післяопераційний період).

Гостроту зору досліджували з оптимальною корекцією: нормальна (1,0); початкове зниження (0,7–0,9); помірне (0,4–0,6); важке (0,1–0,3); вкрай важке (<0,1), сліпота (нуль). Дослідження методом автоматичної статичної периметрії проводили на аналізаторі поля зору «Centerfield 2» (Німеччина) за програмами «Threshold test neuro-30-2» і «Neuro screening». Враховували локалізацію дефектів і показник сумарної втрати світлочутливості (MD) (згідно з модифікованою класифікацією M. Wall): початкова втрата світлочутливості (MD – від -2 до -4 дБ); помірна (MD – між -4 та -12 дБ); важка (MD – від -12 до -20 дБ); вкрай важка (MD – більше ніж -20 дБ).

Ступінь важкості хіазмального синдрому оцінювали з врахуванням гостроти зору та поля зору (за показником MD) на обох очах (авторська методика, яка знаходиться на етапі розроблення): легкий хіазмальний синдром (гострота зору – 1,0 на обох очах, MD – до -4 дБ); помірний хіазмальний синдром (гострота зору – вища за 0,1 на обох очах, MD – від -4 до -12 дБ); важкий (гострота зору – менше за 0,1 хоча б на одному оці, MD – >-12 дБ хоча б на одному оці).

Залежно від напрямку зростання ВАГ і положення хіазми пацієнти розподілені на 3 групи: I – антеселярне зростання та/або задня позиція хіазми (14 хворих, 34,1%, 28 очей); II – супраселярне зростання та/або центральна позиція хіазми (12 хворих, 29,3%, 24 ока); III – ретроселярне зростання та/або передня позиція хіазми (15 хворих, 36,6%, 30 очей).

Дослідження виконували відповідно до принципів біоетики з дотриманням положень Гельсінської декларації про права людини та схвалені комітетом з питань етики ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А. П. Роданова НАМН України» (протокол від 13.12.2019 № 5). Усі хворі ознайомлені з особливостями діагностичних і лікувальних заходів і підписали форму «Інформована згода».

Отримані дані вносили в програму Excel та аналізували за допомогою комп'ютерної програми «Statistica 6.0». Результати дослідження подано у вигляді середнього арифметичного і стандартного відхилення (M $\pm$ SD). Для визначення вірогідності розбіжностей (р) показників незалежних груп застосовано t-критерій Стьюдента для пов'язаних сукупностей. Достовірною вважалася різниця при  $p < 0,05$ . Для оцінювання характеру частот розподілу ознаки використовували критерій  $\chi^2$  Пірсона або точний тест Фішера в разі малої кількості спостережень.

### Результати

Зорові розлади (зниження гостроти зору та/або дефекти поля зору) спостерігали в 38 (92,7%) хворих, у 3 (7,3%) хворих змін не виявлено. Тривалість зорових порушень становила від 4 місяців до 7 років, характерне поступове зниження зору. Відповідно до гормональної активності розрізняли гормонально-неактивні АГ – 25 (61%) хворих, кортикотропні – 6 (14,6%) хворих, соматотропні – 4 (9,8%) хворих, лакотропні – 5 (12,2%), тиротропні – 1 (2,4%).

Середні показники гостроти зору й середньої сумарної втрати світлової чутливості в динаміці спостереження подано в таблиці 1. Виявлено вірогідну різницю середніх показників гостроти зору й середньої сумарної втрати світлочутливості в пацієнтів I та II груп порівняно з пацієнтами III групи ( $p < 0,05$ ).

До лікування гострота зору пацієнтів I групи (14 хворих, 28 очей) становила: 1,0 – 2 (7,1%) ока; 0,7–0,9 – 6 (21,5%) очей; 0,4–0,6 – 5 (17,9%) очей; 0,1–0,3 – 6 (21,4%) очей; <0,1 – 2 (7,1%) ока; сліпота – 7 (25%) очей. Дефекти поля зору спостерігали на 28 (100%) очах: темпоральну геміанопсію із центральною скотою – 8 (28,6%) очей, темпоральну геміанопсію (повну, часткову) – 8 (28,6%) очей, залишкове поле зору в назальній половині – 6 (21,4%) очей, центральну скотому з темпоральним ухилом – 1 (3,6%) око, поле зору не визначалося – 5 (17,8%) очей. Легкий хіазмальний синдром – 1 (7,1%) хворий, помірний – 4 (28,6%) хворих, важкий – 9 (64,3%) хворих. Двобічну первинну низхідну атрофію зорових нервів (АЗН) виявлено в 13 хворих (92,9%), 26 очей, повну АЗН – на 7 очах, часткову – на 21 оці.

Гострота зору пацієнтів II групи (12 хворих, 24 ока) становила: 1,0 – 4 (16,7%) ока; 0,7–0,9 – 2 (8,3%) ока; 0,4–0,6 – 2 (8,3%) ока; 0,1–0,3 – 8 (33,4%) очей; <0,1 – 3 (12,5%) ока; сліпота – 5 (20,8%) очей. Дефекти поля зору спостерігали на 22 (91,7%) очах: темпораль-

**Таблиця 1.** Показники гостроти зору ( $M\pm SD$ ) і середньої сумарної втрати світлочутливості (MD) у динаміці спостереження хворих із велетенськими аденомами гіпофіза з інвазією в шлуночкову систему

№ з/п	Група хворих, n – кількість очей	Гострота зору ( $M\pm SD$ )		MD ( $M\pm SD$ ) дБ	
		до операції	після операції	до операції	після операції
1	I група, n=28	0,4±0,06	0,5±0,08	11,58±0,84	9,67±0,87
2	II група, n=24	0,35±0,07	0,36±0,07	16,33±0,97	13,52±0,71
3	III група, n=30	0,7±0,07	0,75±0,07	5,44±0,46	4,76±0,38
	$P_1$		p=0,32		p=0,12
	$P_2$		p=0,91		p=0,02
	$P_3$		p=0,62		p=0,26
	$P_{1-2}$ до лікування		p=0,59		p=0,00
	$P_{1-2}$ після лікування		p=0,19		p=0,00
	$P_{1-3}$ до лікування		p=0,00		p=0,00
	$P_{1-3}$ після лікування		p=0,02		p=0,00
	$P_{2-3}$ до лікування		p=0,00		p=0,00
	$P_{2-3}$ після лікування		p=0,00		p=0,00

Примітка:  $P_1$  – порівняння показників усередині групи I до та після лікування;  $P_2$  – порівняння показників усередині групи II до та після лікування;  $P_3$  – порівняння показників усередині групи III до та після лікування;  $P_{1-2}$  до лікування – порівняння показників між I та II групою до лікування;  $P_{1-2}$  після лікування – порівняння показників між I та II групою після лікування;  $P_{1-3}$  до лікування – порівняння показників між I та III групою до лікування;  $P_{1-3}$  після лікування – порівняння показників між I та III групою після лікування;  $P_{2-3}$  до лікування – порівняння показників між II та III групою до лікування;  $P_{2-3}$  після лікування – порівняння показників між II та III групою після лікування; p – рівень значущості різниці між показниками.

ну геміанопсію із центральною скотоною – 8 (33,3%) очей, темпоральну геміанопсію (повну, часткову) – 6 (25,1%) очей, залишкове поле зору в назальній половині – 3 (12,5%) ока, центральну скотому з темпоральним ухилом – 2 (8,3%) ока, поле зору не визначалося – 3 (12,5%) ока. Легкий хіазмальний синдром не спостерігався, помірний – 5 (41,6%) хворих, важкий – 7 (58,4%) хворих. Первинну низхідну АЗН виявлено у 12 (100%) хворих: двобічну – 9 (75%) хворих, 18 очей; однобічну – 3 (25%) хворих, 3 ока. Повна АЗН виявлена на 4, часткова – на 20 очах.

Третю групу становили 15 хворих (30 очей). Зниження гостроти зору та/або дефекти поля зору спостерігали у 12 хворих (24 ока), порушень зорових функцій не мали 3 хворих (6 очей). Гострота зору пацієнтів III групи (15 хворих, 30 очей) становила: 1,0 – 15 (50%) очей; 0,7–0,9 – 3 (10%) ока; 0,4–0,6 – 5 (16,7%) очей; 0,1–0,3 – 5 (16,7%) очей; <0,1 – 1 (3,3%) око; сліпота – 1 (3,3%) око. Дефекти поля зору спостерігали на 24 (80%) очах: гомонімну геміанопсію – 14 (46,7%) очей, темпоральну геміанопсію із центральною скотоною – 5 (16,7%) очей, темпоральну геміанопсію (повну, часткову) – 3 (10%) ока, залишкове поле зору в назальній половині – 1 (3,3%) око, поле зору не визначалося – 1 (3,3%) око. Легкий хіазмальний синдром – 1 (6,7%) хворий, помірний – 7 (46,7%) хворих, важкий – 4 (26,6%) хворих. Первинну низхідну АЗН виявлено в 10 (66,7%) хворих: двобічну – 9 (60%) хворих, 18 очей; однобічну – 1 (6,7%) хворий, 1 око. У всіх цих хворих

(10 хворих, 19 очей) АЗН мала частковий характер. В 1 (3,3%) хворого (2 ока) на очному дні діагностовано ускладнені застійні диски зорових нервів.

Загальномозкова симптоматика у вигляді головного болю з'являлася в разі об'ємного впливу АГ на навколишні структури при виході пухлини за межі турецького сідла та спостерігалася у 29 (70,7%) хворих. У 3 (7,3%) хворих значне параселярне поширення викликало компресію гілки трійчастого нерва, що проявлялося «тригемінальним» болем або гіпестезією в ділянці іннервації гілок V1 і V2. Ліквородинамічні порушення у вигляді гідроцефалії спостерігалися у 23 (56,1%) хворих, серед них у 7 (17,1%) пацієнтів діагностовано тріаду Хакіма-Адамса у вигляді мимовільного сечовипускання, порушення ходи та зниження ментальної функції. За даними МРТ головного мозку, спостерігали поширення АГ в ділянку III шлуночка у 28 (68,3%) хворих, у передні роги бічних шлуночків – у 9 (21,9%) хворих, поєднання – у 4 (9,8%) хворих. Порушення лікворопровідності викликані оклюзією отворів Монро з одного (асиметрична гідроцефалія) чи двох (симетрична гідроцефалія) боків.

У результаті хірургічного лікування в усіх групах хворих спостерігалася покращення гостроти зору та поля зору, але різниця статистично не значуща. У I групі гострота зору (ГЗ) до лікування була 0,4±0,06, після лікування – 0,5±0,08 (p=0,32), у II групі ГЗ до лікування – 0,35±0,07, після лікування – 0,36±0,07 (p=0,91), у III групі ГЗ до лікування – 0,7±0,07, після лікування –

0,75±0,07 (p=0,62). Середня сумарна втрата світлочутливості в I групі до лікування становила 11,58±0,84 дБ, після лікування – 9,67±0,87 дБ (p=0,12); у II групі до лікування – 15,33±0,97 дБ, після лікування – 13,52±0,71 дБ (p=0,02); у III групі – 5,44±0,46 дБ та 4,76±0,38 дБ (p=0,26) відповідно.

### Обговорення

У дослідженні проаналізовано офтальмологічні аспекти результатів хірургічного лікування ендоскопічним ендоназальним доступом великої групи хворих на ВАГ із поширенням у шлуночкову систему, які раніше ретельно не висвітлені в літературі. Найбільша група ВАГ із поширенням у шлуночкову систему, описана М. А. Jamaluddin. у 2021 році, включає 8 спостережень [27], офтальмологічний аналіз не проводили. У дослідженні вивчено особливості зорових розладів при ВАГ, що поширюються в шлуночкову систему й відносно анатомічної позиції хіазми.

Гормональна інертність ускладнює діагностику на ранніх стадіях захворювання в разі малих розмірів новоутворення. Встановлено, що 53,7% хворих мали гормонально- неактивні АГ, що погоджено з даними отриманими К. Gnanalingham et al., 2005 [28].

Бітемпоральна гетеронімна геміанопсія вважається класичним дефектом поля зору в разі ураження перехрещених нервових волокон, однак виникнення дефекту поля зору залежить від топографічних відносин між зоровим перехрестом і пухлиною. У разі центрального й заднього положення хіазми переважала бітемпоральна геміанопсія (17 хворих, 41,5%), у разі переднього положення – гомонімна геміанопсія, яка виявлена в 7 хворих (17,1%). Виникнення гомонімної геміанопсії в разі новоутворень базальної локалізації не є характерним дефектом поля зору й зумовлено впливом на задню частину хіазми та зорові тракти. У літературі зустрічаються поодинокі посилання на виникнення гомонімної геміанопсії в разі пухлин хіазмально-селлярної ділянки [23, 29]. За переднього положення хіазми переважав помірний хіазмальний синдром, сліпота – 1,2% очей, у 3 (7,3%) хворих встановлено відсутність зорового дефіциту, середні показники гостроти зору й середньої сумарної втрати світлочутливості вірогідно кращі від пацієнтів, які мали центральне або заднє положення хіазми, що супроводжувалося важким хіазмальним синдромом, сліпота – 14,6% очей. Це вказує на менший компресійний вплив, незважаючи на велетенський розмір АГ, на зоровий перехрест за рахунок поширення ВАГ поміж зоровими трактами.

У результаті хірургічного лікування в усіх групах хворих спостерігалось покращення гостроти зору та поля зору, але різниця статистично не значуща.

Середні показники гостроти зору й середньої сумарної втрати світлочутливості вірогідно кращі в пацієнтів, які мали центральне або заднє положення хіазми.

### Література

1. **Ezzat S, Asa SL, Couldwell WT, et al.** The prevalence of pituitary adenomas: a systematic review. *Cancer*. 2004; 101 (3): 613-619.
2. **Mete O, Lopes MB.** Overview of the 2017 WHO Classification of Pituitary Tumors. *Endocr Pathol*. 2017; 28: 228 – 243.
3. **Ho Ren-Wen, Hsiu-Mei Huang, Ho Jih-Tsun.** The Influence of Pituitary Adenoma Size on Vision and Visual Outcomes after Trans-Sphenoidal Adenectomy: A Report of 78 Cases. *Korean Neurosurg Soc*. 2015; 57(1): 23–31.
4. **Yasargil MG.** *Microsurgery Applied to Neurosurgery*. Stuttgart: Thieme, 1969.
5. **Knosp E, Steiner E, Kitz K, Matula C.** Pituitary adenomas with invasion of the cavernous sinus space: a magnetic resonance imaging classification compared with surgical findings. *Neurosurgery*. 1993; 33 (4): 610-617.
6. **Kovacs K, Horvath E.** *Tumors of the pituitary gland. Atlas of Tumor Pathology*. Washington: Armed Forces Institute of Pathology. 1986; 2(21).
7. **Mohr G, Hardy J, Comtois R, Beauregard H.** Surgical management of giant pituitary adenomas. *Can. J. Neurol. Sci*. 1990; 17(1): 62–66.
8. **Mortini P, Barzaghi R, Losa M, et al.** Surgical treatment of giant pituitary adenomas: strategies and results in a series of 95 consecutive patients. *Neurosurgery*. 2007; 60 (6): 993–1002.
9. **Fisher BJ, Gasper LE, Noone B.** Giant pituitary adenomas: role of radiotherapy. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys*. 1993; 25 (4): 677-681.
10. **Goel A, Nadkarni T, Muzumdar D, et al.** Giant pituitary tumors: a study based on surgical treatment of 118 cases. *Surg. Neurol*. 2004; 61(5): 436–445.
11. **Krisht AF.** Giant invasive pituitary adenomas: management plan. *Contemp Neurosurg*. 1999; 21: 1-6.
12. **Symon L, Jakubowski J, Kendall B.** Surgical treatment of giant pituitary adenomas. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 1979; 42 (11): 973-982.
13. **Asa SL, Mete O, Perry A, et al.** Overview of the 2022 WHO Classification of Pituitary Tumors. *Endocr Pathol*. 2022; 33 (1): 6-26.
14. **Colao A, Di Somma C, Pivonello R, et al.** Medical therapy for clinically non-functioning pituitary adenomas. *Endocr. Relat. Cancer*. 2008; 88(3):514-529.
15. **Sivakumar W, Chamoun R, Nguyen V, Couldwell WT.** Incidental pituitary adenomas. *Neurosurg. Focus*. 2011; 31(6):E18.
16. **Jaffe CA.** Clinically non-functioning pituitary adenoma . *Pituitary*. 2006; 9 (4): 317-321.
17. **Rhoton AL Jr.** The sellar region. *Neurosurgery*. 2002; 51(4): S335–74.
18. **Griessenauer CJ, Raborn J, Mortazavi MM, et al.** Relationship between the pituitary stalk angle in prefixed, normal, and postfixed optic chiasmata: an anatomic study with microsurgical application. *Acta Neurochir. (Wien)*. 2014; 156 (1):147–151.
19. **Schiefer U, Isbert M, Mikolaschek E, et al.** Distribution of scotoma pattern related to chiasmal lesions with special reference to anterior junction syndrome. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol*. 2004; 242 (6): 468-477.
20. **Alleyne CH Jr, Barrow DL, Oyesiku NM.** Combined trans-sphenoidal and pterional craniotomy approach to giant pituitary tumors. *Surg. Neurol*. 2002; 57 (6): 560-574.

21. Solari D, Cavallo LM, Graziadio C, et al. Giant Non-Functioning Pituitary Adenomas: Treatment Considerations. *Brain Sci.* 2022; 12(9):1256.
22. Abouaf L, Vighetto A, Lebas M. Neuro-ophthalmologic exploration in non-functioning pituitary adenoma. *Annals of Endocrinology.* 2015;76(3):210-9.
23. Nishimura M, Kurimoto T, Yamagata Y, Ikemoto H, Arita N, Mimura O. Giant pituitary adenoma manifesting as homonymous hemianopia. *Jpn J Ophthalmol.* 2007 Mar-Apr;51(2):151-3.
24. Gaillard S, Adeniran S, Villa C, Jouinot A, Raffin-Sanson ML, Feuvret L, et al. Outcome of giant pituitary tumors requiring surgery. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022 Aug 29;13:975560.
25. Chen Y, Xu X, Cao J, Jie Y, Wang L, Cai F, et al. Transphenoidal Surgery of Giant Pituitary Adenoma: Results and Experience of 239 Cases in A Single Center. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022 May 6;13:879702.
26. Saad M, Nageeb A, Ahmed T, Taha N, Serag S. Giant invasive pituitary adenomas: surgical approach selection paradigm and its influence on the outcome-case series. *Egyptian Journal of Neurosurgery.* 2023; 38(1).
27. Jamaluddin MA, Patel BK, George T, Gohil JA, Biradar HP, Kandregula S, et al. Endoscopic Endonasal Approach for Giant Pituitary Adenoma Occupying the Entire Third Ventricle: Surgical Results and a Review of the Literature. *World Neurosurg.* 2021 Oct;154:e254-e263.
28. Gnanalingham KK, Bhattacharjee S, Pennington R, Ng J, Mendoza N. The time course of visual field recovery following transphenoidal surgery for pituitary adenomas: predictive factors for a good outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2005; 76(3):415-9.
29. Foroozan R. Chiasmal syndromes. *Curr. Opin. Ophthalmol.* 2003; 14(6):325-31.

### **Відомості про авторів та розкриття інформації**

**Автор листування:** Єгорова Катерина Сергіївна – [iegorova\\_katya@ukr.net](mailto:iegorova_katya@ukr.net)

**Внесок авторів.** Єгорова К. С. – концептуалізація; проектування; формальний аналіз; рецензування й редагування); Українець О. В. – підготовка початкового проекту; формальний аналіз; програмне забезпечення; Гук М. О. – методологія; відповідальність за планування; рецензування й редагування. Усі автори проаналізували результати і схвалили остаточний варіант рукопису.

**Дозвіл комісії з біоетики про проведення досліджень.** Роботу проводили за участі людей. Дослідження схвалено місцевим комітетом з біоетики. Усі пацієнти дали інформативну згоду на участь у дослідженні. Дослідження проведено згідно з Гельсінською декларацією. До дослідження тварини не включені.

**Конфлікт інтересів.** Автори засвідчують про відсутність конфлікту інтересів, який б міг вплинути на їх думку стосовно предмету чи матеріалів, описаних та обговорених в даному рукопису.

**Відмова від відповідальності.** Автори заявляють, що висловлені у поданій статті думки є їх власними, а не офіційними позиціями установи.

**Джерела підтримки:** відсутні.

Надійшла 30.09.2023